

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

81

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 7 décembre 1893, à 1 heure

Par G. BARON

Né à Ahuachapan (Amérique Centrale) le 13 février 1874

INFECTIONS GASTRO-INTESTINALES
DU FŒTUS

d'origine intra-utérine

Président : M. PINARD, professeur.

*Juges : MM. { FOURNIER, professeur.
GAUCHER et LEPAGE, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

JOUBE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1898

81

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 7 décembre 1898, à 1 heure

Par G. BARON

Né à Ahuachapan (Amérique Centrale) le 13 février 1874

**INFECTIONS GASTRO-INTESTINALES
DU FŒTUS**

d'origine intra-utérine

Président : M. PINARD, professeur.

Juges : MM. { FOURNIER, professeur.
GAUCHER et LEPAGE, agrégés.



P A R S
JOUBE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Matière médicale et pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	LABOULBENE.
	CHANTEMESSE.
	POTAIN.
Clinique médicale.	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
Maladie des enfants.	GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies du système nerveux.	RAYMOND.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique chirurgicale.	TILLAUX.
	BERGER.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	PINARD.
	BUDIN.

Agrégés en exercice.

MM.			
ACHARD.	DESGREZ	LEJARS	THIROLOIX
ALBARRAN.	DUPRE	LEPAGE	THOINOT
ANDRE	FAURE	MARFAN	VAQUEZ
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VARNIER
BROCA (AUG.)	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH
BROCA (ANDRÉ).	TOURETTE	MERY	WALTHER
CHARRIN	HARTMANN	ROGER	WIDAL
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU	WURTZ
PIERRE DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	
	LEGUEU	THIERRY	

Secrétaire de la Faculté : M. CH. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES FRÈRES

A MON TRÈS CHER MAÎTRE

M. LE DOCTEUR RAPHAEL REYES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PINARD

Professeur de gynécologie et d'accouchements à la clinique Baudeloque
Membre de l'Académie de médecine
Accoucheur de la clinique Baudeloque
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR AUDEBERT

Professeur agrégé à la faculté de Toulouse

INFECTIONS GASTRO-INTESTINALES

Du Fœtus

D'ORIGINE INTRA-UTÉRINE

INTRODUCTION

L'étude des affections gastro-intestinales occupe une place prépondérante en pathologie infantile. La fréquence et la gravité des troubles digestifs avant le sevrage justifient pleinement les recherches nombreuses, tentées de différents côtés, tant en France qu'en Allemagne, pour connaître plus complètement la nature et la pathogénie de ces troubles.

Il est cependant une forme d'infections digestives sur laquelle on a jusqu'ici très peu attiré l'attention : ce sont les troubles gastro-intestinaux que présentent au début de la vie, certains enfants.

Il ne s'agit plus ici d'intoxication alimentaire, mais

mais bien d'un processus infectieux spécial, que l'enfant apporte en naissant et dont la manifestation peut se localiser, suivant le cas, dans tel ou tel organe.

La connaissance de ces faits est récente. Ce n'est pas cependant qu'on n'ait déjà observé le rapport de la puerpéralité et de certains accidents infectieux, chez l'enfant, dès sa naissance ; les érysipèles, les ophtalmies, les péritonites, les broncho-pneumonies qu'on rencontre assez souvent chez le nouveau-né à la suite d'accidents puerpéraux de la mère, ont depuis longtemps été signalés, et déjà Lorain disait que « le nouveau-né mourait des suites de sa naissance, comme sa mère peut mourir des suites de couches. »

Jusqu'à ces dernières années cependant, on se contentait d'établir le rapport de ces accidents chez l'enfant nouveau-né et de la puerpéralité, sans pénétrer plus avant dans l'analyse des observations recueillies, sans essayer de connaître les conditions de l'infection du fœtus, ses voies et ses moyens.

Les travaux récents de Demelin et Marfan, les observations de MM. Legry et Dubrisay dans le service du professeur Tarnier, celles de M^e Henry, de M. Fieux sur la physométrie, ont jeté un jour nouveau sur l'infection du fœtus sain par la mère, et, à l'infection par voie placentaire déjà connue et étudiée dans les savants travaux de Davaine, Malvoz, etc., est venue s'ajouter le rôle de l'infection amniotique.

Par un processus analogue à celui qui a été si bien mis en relief par Albarran dans l'infection urinaire, par Dupré dans les infections biliaires, par Claisse dans les infections

bronchiques, l'œuf humain peut s'infecter non-seulement par voie sanguine, mais par voie ascendante. Normalement aseptique, il doit traverser un canal septique et l'on comprend alors, que lorsqu'il se trouve retardé dans sa traversée, une infection soit possible, dont le retentissement sur le fœtus est facilement compréhensible. A l'infection par voie sanguine, on peut donc logiquement opposer l'infection par voie ascendante, celle que Marfan a justement nommée *obstétricale*.

Ayant eu l'occasion d'observer un cas de ces infections chez le nouveau-né, nous avons pu vérifier l'exactitude du processus invoqué par MM. Demelin et Marfan et, avec ces auteurs, nous croyons que dans la plus grande majorité des cas, ces accidents doivent être mis sur le compte d'une infection de l'amnios, consécutive à la rupture prématurée des membranes.

Grâce à l'obligeance de M. le Dr Audebert, nous avons pu joindre à notre observation personnelle, deux autres observations inédites qu'il a bien voulu nous communiquer. Ces observations ont trait à l'infection digestive du nouveau né : aussi, est-ce plus spécialement cette localisation du processus infectieux que nous avons envisagée. Toutefois, nous avons cru utile de réunir dans un travail d'ensemble, les observations éparses dans la littérature établissant la réalité de ces infections d'ordre nouveau, hétérogène, que par une prophylaxie bien entendue l'on pourra désormais faire disparaître en grande partie.

En terminant qu'il nous soit permis ici, nous conformant à l'usage, de remercier tous nos maîtres dans les Hôpitaux et à la Faculté de Médecine de Paris.

M. le Professeur Dieulafoy nous a, dès le début de nos études, honoré de son amitié et nous avons toujours trouvé auprès de lui le plus bienveillant appui. Qu'il veuille bien agréer ici l'expression très vive de notre reconnaissance et de notre respectueuse affection.

Nous avons eu pour maître M. le professeur Pinard qui nous fait aujourd'hui l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. L'intérêt bien connu qu'il porte à tous ses élèves, la simplicité de ses rapports le font aimer de tous et nous conserverons toujours de lui le souvenir le plus reconnaissant.

Dans le service de M. le professeur Tillaux, nous avons longuement profité de sa haute science clinique ; nous avons appris de lui ce que doit être un chirurgien, consciencieux de ses devoirs et de ses responsabilités. Que ce maître aimé de tous veuille bien, une fois de plus, recevoir l'hommage d'une profonde admiration.

Notre ami, M. le Dr Audebert, professeur à la Faculté de Toulouse, nous a donné le sujet de cette thèse. Nous le remercions bien sincèrement de cette nouvelle marque d'amitié et nous n'oublierons jamais l'intérêt qu'il a bien voulu nous porter, les bons conseils que nous avons toujours obtenus de lui.

Nous avons aussi été l'élève de MM. Routier et Ricard.

M. Routier nous a toujours témoigné une grande bienveillance, nous le prions ici de vouloir bien agréer nos remerciements.

Nous conserverons de M. Ricard le meilleur souvenir.

Dans le laboratoire de M. le professeur Chantemesse, dont nous regrettons de n'avoir pu être directement l'élève,

notre ami, M. le Dr Ramond, ancien interne des hôpitaux, préparateur au laboratoire de Pathologie expérimentale et comparée, a bien voulu nous initier à l'étude pratique de la bactériologie. Nous nous sommes efforcés de profiter de son enseignement et de ses connaissances microbiologiques et nous le prions de croire à notre sincère amitié.

CHAPITRE I

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LE DÉVELOPPEMENT DE LA MALADIE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ.

C'est aujourd'hui une vérité banale que les belles études de Pasteur, Davaine et leurs successeurs, ont transformé, les sciences biologiques. Nulle part, mieux que dans l'histoire de la médecine en ce siècle, il n'est possible de suivre la marche de l'esprit humain dans la connaissance des faits et des lois scientifiques.

Le merveilleux génie d'analyse des Laënnec, des Bayle des Bichat, et tant d'autres noms illustres avait apporté quelque lumière dans tout cet amas de connaissances et d'observations cliniques, transmis par les âges précédents.

Les formes morbides mieux différenciées permirent une classification nosologique plus exacte ; mais ce premier travail restait insuffisant.

La maladie, dont la nature était inconnue se présentait avec une sorte de fatalité et l'embarras était grand lorsqu'il s'agissait de définir les processus élémentaires.

Les découvertes admirables de Pasteur donnèrent aux esprits un point d'appui solide dans la recherche des causes. Appuyées sur l'expérimentation les études modernes furent tout entières tournées vers l'étiologie qui seule pouvait donner à la médecine un caractère vraiment scientifique.

La pathologie microbienne née de ce besoin et de ces recherches allait substituer aux hypothèses métaphysiques l'existence d'une causalité vivante et figurée, maniable à volonté et désormais « la maladie, surtout la maladie épidémique allait cesser d'être considérée comme un fléau que l'humanité subit : elle devenait une maladie microbienne, exogène, due à l'importation dans l'organisme d'un parasite bactérien et traduisant la réaction de l'organisme même contre le contagion animé et visible ». (Girode).

Un premier point ressortait des recherches microbiologiques modernes : l'origine exogène du contagion. Primitivement, la cellule qui va donner naissance à l'organisme est aseptique. Cette intégrité microbienne se poursuit pendant tout le développement qu'elle subit normalement dans l'intérieur de l'utérus et à la naissance, le sang, les sécrétions, l'intimité des tissus sont absolument dépourvus de germes.

L'infection microbienne du nouvel organisme lui est donc apportée et commence dès le début de la vie. Le microbisme latent de tous les points du corps en contact avec l'air extérieur remplace bientôt la stérilité du début.

En ce qui concerne le tube digestif, il est au premier rang des organes vulnérables.

La question des microbes de l'intestin normal du nouveau-né se trouve actuellement définitivement résolue.

En 1886, Escherich dans un travail important (1) établit que l'intestin du nouveau-né immédiatement après la naissance est exempt de bactéries.

L'invasion bactérienne ne tarde pas à apparaître. Avant même que l'enfant ait pris de la nourriture, le méconium présente des germes nombreux, dont les plus constants sont le coli-bacille et le proteus vulgaris. Cette invasion microbienne se fait dès la 3^e heure, quelquefois un peu plus tard, entre la 3^e et la 7^e.

Depuis le travail d'Escherich, la question a été souvent reprise. On n'y a rien ajouté de nouveau.

Schild en 1895 (2) a examiné l'intestin de 50 nouveau-nés immédiatement après l'accouchement, avant qu'ils aient reçu aucune nourriture.

Les recherches furent faites au moyen de cultures sur plaques de Koch. Pour recueillir le contenu intestinal, il introduisit dans l'intérieur du rectum, après avoir soigneusement désinfecté l'orifice anal, un spéculum-auri, enfoncé de 1 centimètre, et par l'ouverture de l'entonnoir il recueillit à l'aide d'une aiguille de platine, le méconium qui se présentait. L'ensemencement eut lieu aussitôt après.

1. Escherich. *Die Darmbakterien der Neugebor. Fortschritt. der Méd.* 1886.

2. Schild. *Das Auftreten v. Bakterien, un Darminhalt d. Neugeb vor der ersten Nahrungsaufnehm. Zeitsch. f. Hyg.* 1895 p. 113).

Dans tous les cas où l'examen du méconium eut lieu immédiatement après la naissance, il fut trouvé stérile.

Le moment de l'infection fut trouvé variable suivant les cas. Parfois le méconium était infecté dès la quatrième heure, dans d'autres cas, il ne le fut qu'après la vingtième heure. Dans les 2 cas d'ailleurs, l'enfant n'avait reçu aucune nourriture.

Ces deux chiffres extrêmes sont en réalité des exceptions et habituellement l'infection du méconium apparut entre la dixième et la dix-septième heure. Mais, fait important, sur lequel nous revenons à dessein, le temps de la première infection bactérienne du méconium est indépendant de la première absorption de nourriture.

Ces recherches ont été confirmées complètement dans un travail de Binda (1) et de même qu'Escherich, cet auteur a établi que le bactérium coli et le bacillus lactis aërogènes sont les hôtes habituels de l'infection du méconium.

M. Malvoz (2) a donné de cette stérilité du tube digestif chez le nouveau-né une application particulièrement originale et instructive à la médecine légale.

Partant de ce fait que la putréfaction des cadavres dans les conditions habituelles a pour point de départ les microbes du tube intestinal, que ce sont eux, et non les bactéries du tégument externe, qui commencent l'œuvre de destruction, cet auteur a recherché, si, étant donné que

1. Binda. *Sul bactér. coli come criterio del vita del infante*, *Giorn. d. med. leg.*, p. 21 1896.

2. Malvoz. *Rech. bact. sur la putréf. des nouv.-nés* (*Bul. ac. med. Belg.*, 1893, p. 894).

d'après les travaux classiques d'Escherich l'intestin du nouveau-né est stérile, il existait des différences dans la putréfaction des diverses espèces de nouveau-nés et s'il fallait les attribuer à la présence en abondance de certains microbes déterminés dans l'intestin des uns et à leur absence chez les autres.

Les résultats ont été des plus intéressants. Chez tous les cadavres d'enfants nouveau-nés ayant respiré, Malvoz a trouvé les signes d'une décomposition avancée au bout de très peu de temps et l'intestin contenait, d'une façon constante, le bactérium coli et le bacillus lactis aérogènes. Tous ceux au contraire d'enfants nouveau-nés n'ayant pas ou que très peu respiré étaient dans un état de décomposition beaucoup moins avancé. Ici c'étaient les espèces vulgaires des substances animales en décomposition, les proteus, le bacillus subtilis, le bacillus fluorescens liquefaciens qui avaient commencé l'œuvre de destruction et envahi le cadavre par toutes les cavités du corps les plus en rapport avec l'extérieur, surtout par les voies aériennes et beaucoup moins par le tube intestinal.

Il reste à se demander maintenant par quelle voie les microbes envahissent le tube digestif et d'où ils proviennent.

Quatre voies seulement leur sont possibles : le sang, la peau, la bouche, l'orifice anal.

La pénétration des microbes dans l'intestin par voie sanguine ou cutanée est exceptionnelle et ne peut se comprendre qu'au cas d'infection par une plaie cutanée, le cordon ombilical en particulier. Cholmogoroff a trouvé dans le cordon ombilical des streptocoques et des staphy-

locoques-pyogènes, dont le nombre variait avec la mode de pansement de la plaie ombilicale.

L'infection ombilicale qui autrefois jouait un rôle considérable a certainement perdu de son importance et d'autres portes sont ouvertes à l'infection.

La contamination buccopharyngienne est vraisemblable et a pour elle l'appui de faits probants. Bernabei, Doernberger, Van Dureren. Biondi, Netter ont constaté dans les sécrétions buccales normales et dans l'enduit de la langue des micro-organismes pathogènes. Claisse et Besser en ont trouvé dans le mucus du nez, de la trachée et des bronches. Cependant ce mode de pénétration se heurte à certaines difficultés et la longueur du tube digestif semble peu en rapport avec la pénétration buccale du coli bacille jusque dans la dernière partie de l'intestin. Pour cette raison Schild pense plutôt que l'infection se fait par voie anale.

Au fond que la pénétration ait lieu par l'anus ou par la bouche, cela importe peu, et le résultat est le même et le fait intéressant, c'est que le méconium stérile à la naissance est riche en bactéries, en coli surtout, quelques heures après que l'enfant a respiré. Tous les auteurs n'ont pu que confirmer ce fait désormais établi par l'important travail d'Escherich.

Quant à savoir l'origine de ces bactéries, du coli en particulier, chez l'enfant qui n'a pas encore absorbé de nourriture, on ne peut invoquer que l'existence de ces germes dans l'air atmosphérique. La présence de microorganismes, du coli tout spécialement, dans l'air des appartements, des chambres de malades n'est pas dou-

teuse et un grand nombre d'auteurs l'ont constatée. Le transport pourrait encore se faire par le contact des objets environnants, par le transport des bactéries sur le tégument externe, se propageant jusqu'aux orifices buccal ou anal.

Dans ce qui précède nous avons vu que normalement le tube digestif du nouveau-né est stérile, immédiatement après la naissance ; nous avons vu d'autre part que le contenu intestinal ne tardait pas à être habité par le coli bacille. Or l'on sait que le coli bacille dans les conditions normales est l'hôte inoffensif, habituel du tube digestif. Sa virulence n'apparaît que dans certaines conditions, en parties connues, sur lesquelles d'ailleurs nous ne devons pas insister.

Il est des cas cependant où l'enfant nouveau-né apporte en naissant les germes d'une infection déterminée, pouvant porter, en particulier, sur le tube digestif.

C'est dans ces cas que nous allons envisager spécialement, qu'il faut se demander par quelles voies l'infection s'est produite, dans quelles conditions et par quels moyens.

Le fœtus dans l'œuf humain est complètement isolé il n'est en communication avec l'extérieur, d'une façon indirecte que par le placenta, ou par l'intermédiaire du liquide amniotique, dans lequel il baigne, et les membranes.

Si donc, il apporte en naissant une infection, elle ne peut lui venir que de ces deux côtés, et suivant les cas,

L'infection sera d'origine placentaire ou

— — — amniotique.

CHAPITRE II

INFECTION PLACENTAIRE

La question du passage des bactéries à travers le placenta n'est pas encore parfaitement résolue.

L'importance théorique et pratique de transmissibilité par voie placentaire des bactéries à l'embryon a sollicité, depuis longtemps, l'attention des expérimentateurs. Les recherches de Malvoz de Wolf, de Wissokowiz ont éclairé en partie ce mode de transmission. La loi de Davaine et Brawel faisant du placenta un filtre parfait a été battue en brèche par les expériences plus récentes des auteurs précités et en particulier de Strauss et Chamberland.

Nous empruntons le résumé de la question à l'important travail de M. Malvoz. Ce furent les expériences bien connues de Strauss et Chamberland qui, les premières, ébranlèrent fortement cette doctrine ; il fut démontré que le « placenta ne constitue pas une barrière infranchissable pour la bactériémie charbonneuse. Dans bon nombre de cas, le sang des fœtus des mères charbonneuses renferme

des bactériidies et est virulent ». C'était la méthode des cultures dans les milieux liquides qui, appliquée pour la première fois à ces recherches, renversait la loi Brawel-Davaine. Il convient d'ailleurs de remarquer que Strauss et Chamberland se sont bien gardés de traduire en loi générale ces faits positifs : un certain nombre de cultures fœtales restaient stériles. Aussi ne prétendent-ils nullement considérer le passage des microorganismes au fœtus comme un fait absolument normal.

Le professeur Chauveau, au contraire n'a jamais pu démontrer le passage du bacille charbonneux au fœtus, chez la brebis pleine ; il n'y a guère que Koubassof qui soit arrivé à des résultats extraordinairement positifs.

Sans même recourir à la méthode des cultures, par le seul examen de coupes fœtales colorées par le méthode de Gram, Koubassof constata, ce qui jamais n'avait été vu avant lui, le passage constant au fœtus non seulement du bacille charbonneux, mais du vibrion septique, du rouget, et même du bacille tuberculeux ! C'est là, on le voit, le renversement complet de l'ancienne doctrine. On comprend que l'apparition du travail de Koubassof ait fait naître bien des réflexions ; il y avait une opposition si frappante entre les premiers résultats et ceux communiqués par ce dernier observateur qu'une nouvelle étude de la question s'imposait véritablement.

La technique suivie par MM. Wolf et Malvoz est au fond, la même. Les fœtus enlevés de l'utérus étaient portés quelque temps dans le sublimé à 1/1000 : puis, pour enlever l'antiseptique, on les plongeait dans l'alcool et enfin dans

l'eau stérilisée. Les instruments dont on se servait étaient toujours soigneusement flambés.

La cavité abdominale une fois ouverte, on pratiquait dans l'organe à ensemençer une incision; les bords de celle-ci étaient écartés par les deux branches d'une pince, tandis que dans la profondeur de l'incision, on détachait un petit fragment de tissu de la grosseur d'un pois. Ce fragment était agité de suite dans la gélatine nutritive liquéfiée et cette dernière étendue sur plaque de verre, dans le but de compter éventuellement les colonies charbonneuses qui s'y seraient développées. Ils n'ont pas, comme Strauss et Chamberland, aspiré le sang des organes au moyen d'une pipette, en raison d'un passage du travail de Koubassof qui dit avoir observé les bactéries, dans les organes fœtaux, en dehors des vaisseaux.

Wolf a inoculé le charbon à neuf femelles pleines (huit cobayes, une lapine), portant ensemble vingt-neuf fœtus. La mort est arrivée après un temps variable entre 36 heures et 3 jours. Pas une seule fois, il n'a retrouvé les bacilles dans les organes des fœtus, traités par la méthode de Gram, malgré les nombreux examens auxquels il s'est livré : voilà déjà un premier résultat bien différent des faits constatés par Koubassof. Quant aux placentas, ceux-ci montraient des bacilles charbonneux dans la partie maternelle de l'organe ; jamais Wolf ne les a vus dans les villosités choriales.

Des organes fœtaux, foie, rate, reins poumons, Wolf a pratiqué en tout cent cinquante-six cultures ; six seulement ont montré la poussée de colonies charbonneuses, et,

chose curieuse, remarque que ces quelques résultats positifs, sont fournis par deux animaux seulement.

Enfin, sur vingt-neuf inoculations faites au moyen de fragments d'organes fœtaux à treize cobayes et seize souris blanches, trois animaux seulement ont succombé (deux cobayes, une souris).

Tels sont les résultats auxquels est arrivé M. Wolf.

Wolf revendique pour ces expériences, et à très juste titre, une supériorité incontestable sur celles des observateurs précédents; en effet, pour chaque examen, les trois moyens de contrôle, étude microscopique, cultures, inoculations aux animaux, ont été combinés et utilisés avec un soin extrême. C'est du reste, ce qui distingue ces nouvelles recherches et leur assure une grande importance, car l'application à chaque cas des trois modes d'examen est loin d'avoir toujours été faite par les autres expérimentateurs: Koubassof s'est contenté de l'examen microscopique, Straus et Chamberland ont surtout fait des cultures, Chauveau a eu recours particulièrement à l'inoculation de sang fœtal à d'autres animaux; aucun n'a combiné, aussi heureusement que Wolf, les trois moyens de contrôle. Il s'agit maintenant d'interpréter ces quelques résultats positifs: Wolf émet, à ce sujet, deux hypothèses.

Lesensemencements féconds sont tellement minimes à côté du grand nombre de cultures et d'inoculations restées stériles que Wolf se demande s'il n'y a pas lieu de les attribuer à une contamination accidentelle. Il est bien vrai que la technique qu'il a suivie a été adoptée comme offrant le maximum de garanties; il est bien vrai que

les précautions les plus minutieuses ont été prises dans tous les cas pour éviter toute souillure. Mais, malgré cela, dit Wolff, une infection accidentelle est toujours possible, et il ne serait pas improbable que les quelques cultures positives obtenues ne fussent le résultat d'une contamination par des bacilles venus de la mère. M. Malvoz ne partage pas cette manière de voir de Wolff et pense que la bactériologie est actuellement assez maîtresse de ses méthodes, assez sûre de ses procédés pour que, en présence d'un cas à étudier, on puisse, en toute sécurité, décider la part qui doit être faite à l'intervention du hasard. Comment d'ailleurs comprendre, en acceptant cette idée d'une cause d'erreur pour expliquer les résultats positifs, que Wolff n'ait obtenu de ces résultats que dans ses deux dernières expériences, celles qui ont dû être les mieux faites ?

Cette hypothèse d'une contamination accidentelle a tellement séduit Wolff qu'il est bien près de ne pas accorder aux expériences de Strauss et Chamberland la valeur qu'on leur a toujours reconnue. Certes, le professeur de Berlin, travaillant dans les conditions les plus heureuses, a dû se trouver frappé du très petit nombre d'ensemencements positifs obtenus par lui, à côté des cultures généralement bien plus fécondes observées par Strauss et Chamberland. Mais d'abord, Strauss et Chamberland faisaient leurs ensemencements dans des bouillons nutritifs, et Wolff employait des cultures sur plaque de verre. Il y a peut-être là de quoi expliquer ce désaccord entre les résultats. Puis ce désaccord, à lui seul, n'est vraiment pas une raison suffisante pour admettre que l'observation

des auteurs français ne correspond pas à la réalité des faits. Wolff dit que la technique adoptée par Strauss et Chamberland ne présentait pas toute garantie, et qu'elle n'était pas assez rigoureuse pour empêcher une infection maternelle. M. Malvoz pensa qu'en soumettant les fœtus à l'action de l'eau bouillante, en les ouvrant ensuite au thermocautère, et en puisant le sang des organes par une pipette stérilisée, les observateurs français se sont placés dans des conditions très suffisantes pour qu'on puisse accorder toute confiance à leurs expériences.

Aussi faut-il attribuer beaucoup plus d'importance à la seconde hypothèse émise par Wolff, celle qui explique le passage des bactéries au fœtus, si le fait d'une contamination accidentelle peut être écarté, par des altérations de l'organe placentaire. Wolff se livre à ce propos à des considérations théoriques fort bien présentées, pour démontrer que la transmission des bactéries à l'embyron, si elle a lieu, est liée à des localisations morbides sur le placenta. C'est là précisément la manière de voir que l'on a soutenue à la suite d'un certain nombre d'expériences que les microorganismes sont susceptibles de pénétrer dans le sang fœtal à la faveur des lésions qui ont pu se produire dans le placenta. Si, chez le lapin, on a observé, comme Wolff chez le cobaye, que le bacille charbonneux ne passait que rarement et en petite quantité à l'embyron, chez le cobaye, au contraire, on a vu comme Strauss et Chamberland, contrairement à Wolff, et cependant par la même technique que ce dernier, qu'un bon nombre d'ensemencements des organes fœtaux étaient féconds. Mais, dans le placenta du cobaye, Malvoz a

retrouvé de très nombreux petits foyers hémorrhagiques, siégeant dans la pulpe même des cotylédons de l'organe ; il a vu les bacilles s'insinuer par une véritable effraction jusque dans le sang fœtal lui-même, c'est-à-dire jusque dans les veines dépendant de la veine ombilicale.

Et c'est très vraisemblablement à la faveur de ces lésions, rompant les barrières cellulaires entre le sang maternel et le sang fœtal, que les bacilles ont pu pénétrer dans celui-ci. En effet, dans des expériences d'inoculations de microbes non pathogènes, de particules inertes d'encre de Chine, il n'a jamais pu retrouver ces éléments dans le sang du fœtus. Si le passage des corps étrangers microscopiques à l'embryon se faisait par simple filtration, les résultats eussent évidemment été tout différents. Ajoutons enfin que dans le placenta du lapin charbonneux, on n'a pas vu ces lésions hémorrhagiques : or chez le lapin, la plupart des ensemencements sont restés stériles.

Au contraire, dans le choléra des poules inoculé à la lapine pleine, toutes les cultures fœtales ont été positives, comme Chamberland l'a observé également, et dans les placentas, Malvoz a vu des lésions hémorrhagiques. La grande loi générale si bien mise en lumière par Wyssokowitsch se vérifiait donc encore une fois pour l'organe étudié à cet égard, pour le placenta : de même que les bactéries en circulation dans le sang ne s'éliminent par les voies excrétrices, reins, muqueuse intestinale, etc., qu'à la faveur de productions morbides dans ces organes (hémorrhagies, infarctus, abcès etc.) de même elles n'atteignent l'embryon qu'après avoir lésé les villosités placentaires.

Ce mécanisme du passage des bactéries au fœtus, que M. Malvoz a démontré expérimentalement, a encore l'avantage d'expliquer parfaitement les contradictions, plus apparentes que réelles, entre les travaux des divers expérimentateurs. En effet, si dans certaines infections quelques lésions sont à peu près constantes, comme par exemple les hémorrhagies de la trachée dans la septicémie des lapins, dans d'autres maladies ces altérations morbides sont très variables d'intensité et de fréquence. C'est ainsi que Wyssokowitsch n'a vu que dans quelques cas l'urine contenir des bacilles à la suite d'hémorrhagies rénales. On n'a pas déterminé les conditions de ce fait, pas plus qu'on ne sait pourquoi, à la suite de l'inoculation du staphylococcus aureus, il n'y a que dans quelques cas de petits abcès dans les reins, et à leur suite, des microbes dans l'urine. Il est donc actuellement très difficile de déterminer, *a priori*, dans quelles conditions ces lésions sont susceptibles de se manifester.

Pour ce qui concerne le placenta, les conditions de leur production ne sont pas connues. Mais, en tout cas, si Wolff n'a vu que très rarement les bacilles charbonneux passer à l'embryon, c'est que vraisemblablement, dans les conditions où il s'est placé et avec le virus dont il s'est servi, les barrières placentaires n'ont pas été lésées. Au contraire, dans les expériences de Straus et de Chamberland, peut-être aussi dans celles de Koubassof, chez le cobaye, les hémorrhagies placentaires ont vraisemblablement permis aux bacilles d'atteindre le sang fœtal.

La question se pose donc un peu différemment d'autrefois: il ne s'agit plus de savoir si les bactéries passent

dans certains cas au fœtus : le fait paraît certain. Le problème à résoudre consiste à déterminer dans quelles circonstances, sous quelles influences, le fait est susceptible de se produire.

Pour le moment, les données sont trop incomplètes pour trancher la question. Il faudra notamment établir, beaucoup mieux qu'on ne l'a fait jusqu'à présent, jusqu'à quel point la virulence de l'élément joue un rôle à cet égard. Il est à croire que les altérations placentaires doivent dépendre en partie de l'énergie du virus. Précisément, on remarquera que les deux expériences qui ont donné à Wolff quelques résultats positifs, ont été faites plus d'une année après les autres inoculations. Peut-être Wolff s'est-il servi de cultures charbonneuses plus virulentes ?

D'autres facteurs entrent encore en jeu, très vraisemblablement, c'est en les étudiant successivement qu'on arrivera à connaître à fond tout ce qui se rattache au problème capital de la transmission héréditaire des maladies.

Quel que soit le mécanisme intime de l'infection placentaire, elle n'en est pas moins hors de doute.

Parmi les nombreuses observations relatives au passage des microbes de la mère au fœtus, avant l'accouchement, nous rappellerons l'observation communiquée à la Société de Biologie le 5 mars 1898 par M. le Dr Wallich. Une femme ayant présenté des symptômes d'infection avant son accouchement qui fut sans incident, mourut le 4^e jour des suites de couches. L'autopsie démontra une infection streptococcique généralisée. L'enfant mort deux jours après la naissance, présentait aussi une infection streptococcique.

Dans une autre observation qui fait partie d'une communication de M. le professeur Pinard à l'Académie de médecine le 22 mars 1898, le même auteur a trouvé le coli bacille à l'état de pureté dans le sang du cordon d'un fœtus de 6 mois, dont la mère avait avorté quelques heures avant de mourir des suites d'une perforation intestinale dépendant d'une appendicite.

Donnons encore l'observation suivante, intéressante à bien des points de vue.

OBSERVATION I

Infection intra-utérine par le pneumocoque de Talamon Fraenkel et pneumococcie généralisée, par M. Marcel Delestre, Interne des hôpitaux de Paris.

Le 8 janvier 1898, on amenait à la Maternité de Beaujon, dans le service de M. le Dr Ribemont-Dessaignes, une femme enceinte de sept mois, qui était dans le coma, avec une hémiplégie gauche.

Elle est âgée de trente-trois ans, s'est toujours bien portée et a eu quatre grossesses antérieures.

Comme tout renseignement, nous apprenons qu'elle est dans le coma depuis le matin.

En l'examinant, on constate l'hémiplégie gauche, avec perte des mouvements et de la sensibilité de ce côté; déviation de la face et des yeux à droite.

Pas d'albumine dans les urines.

Rien au cœur.

Température, 39 degrés.

L'enfant était vivant; et, comme à l'examen obstétrical on constata un commencement de travail, la provocation rapide de l'accouchement fut résolue. Le col fut dilaté avec la main, et l'enfant se présentant par le siège, fut extrait par l'abaissement successif des deux pieds, et la manœuvre de Mauriceau.

Cet enfant ne tarda pas à crier, il pesait 2,950 grammes. La délivrance fut faite immédiatement, la respiration de la malade paraissant s'embarrasser, et sa face se cyanosant.

Les phénomènes d'asphyxie allèrent en s'accroissant rapidement, et, malgré tous les moyens auxquels ont eut recours : saignée, injection de sérum, inhalations d'oxygène, la malade ne tarda pas à succomber une heure après son arrivée à l'hôpital.

Quant à l'enfant, il parut se bien porter le premier jour et prit le sein; mais, le soir du second jour, il refusa de téter, sa peau prit une teinte subictérique; il eut quelques convulsions, et mourut le matin du troisième jour.

Autopsie de la mère. — Les viscères abdominaux ne présentent rien à noter.

Il existe dans les deux poumons de l'hépatisation rouge du lobe inférieur. Ils sont, de plus, recouverts tous deux de fausses membranes verdâtres fibrineuses, sans que la cavité pleurale contienne de pus liquide.

Pas d'endocardite ni de péricardite.

La pie-mère cérébrale est congestionnée. Elle est recouverte par un exsudat fibrineux, louche, puriforme, principalement au niveau des sillons vasculaires. Cet exsudat se montre aussi

bien sur la convexité des hémisphères qu'à la base du cerveau ; il existe encore sur la protubérance et le bulbe.

Cet exsudat, ainsi que le liquide céphalo-rachidien, prélevé dans les ventricules latéraux, sont examinés directement sur lame. On y trouve en abondance et à l'état de pureté le pneumocoque de Talamon Fraenkel.

Autopsie de l'enfant. — On trouve un foyer d'hépatisation à la base du poumon droit.

La pie-mère cérébrale est très vascularisée.

Il existe à la surface des hémisphères un exsudat gélatiniforme légèrement louche, abondant surtout au niveau de la scissure de Sylvius.

L'étude bactériologique nous montre par l'examen direct sur lame, le pneumocoque de Talamon Fraenkel à l'état de pureté dans :

- 1° Le sang puisé dans le cœur ;
- 2° L'exsudat gélatiniforme recueilli à la surface du cerveau ;
- 3° Le liquide céphalo-rachidien ;
- 4° Un frottis de pulpe de rate.

De plus, des fragments du poumon hépatisé, du foie et de la rate, sont fixés dans le sublimé acétique, et l'on retrouve dans les coupes de ces trois organes le pneumocoque de Talamon Fraenkel.

Dans ces cas la transmission des germes pathogènes par voie sanguine ou placentaire est évidente, car l'infection de la mère avait précédé l'accouchement qui fut normal et rapide, et ce mode d'infection n'a rien à voir avec celui que nous allons maintenant étudier.

CHAPITRE III

INFECTIONS AMNIOTIQUES

L'infection placentaire n'est pas le seul mode d'infection du fœtus. Le fœtus baigne dans l'amnios. Normalement le liquide amniotique est aseptique, mais sa nature et sa composition suffisent à nous indiquer qu'il peut devenir un excellent milieu de culture. Nous l'étudierons donc d'abord au point de vue de sa composition.

1° Du liquide amniotique.

Le liquide amniotique est de quantité et de coloration variables, suivant les différentes époques de la grossesse. Au début, clair et liquide il devient trouble et dense au fur et à mesure que la grossesse avance.

Sa quantité normale est de 500 grammes, mais il y a à cet égard de grandes variations.

D'odeur fade, quelquefois fétide (nous verrons pourquoi) il renferme, dit Ribemont-Dessaignes, des cellules épi-

dermiques, des poils soyeux, des fragments de matière sébacée. On y trouve même, d'après Robin, des cellules épithéliales du rein et de la vessie.

Labruhe lui donne la composition suivante :

Eau	987.93
Matières extractives	12.07

Ces matières se décomposent ainsi :

Mucine, albuminose, glucose.	1.689
Urée	0.42
Matières grasses.	0.368
Albumine	2.533
Sels de chaux et de potasse	néant
Sulfate neutre de soude	traces
Phosphate neutre de soude	1.464
Chlorure de sodium.	5.596

Quant à la réaction du milieu amniotique, elle est alcaline. Or, on sait que c'est là une condition favorable au développement des germes et que dans les laboratoires on a généralement la précaution d'alcaliniser la plupart des milieux par l'addition de sels basiques.

Son origine est contestée (1). Pour les uns le liquide amniotique proviendrait du fœtus et serait dû à l'excrétion de l'urine hors de la vessie. Cette opinion a été sou-

1. Bar. Thèse Paris 1881. Cité par Ribemont-Dessaignes, *Traité d'Obstétrique*, p. 421.

tenue par Depaul qui avait observé plus d'un fœtus dont la vessie était énormément distendue et pleine d'urine par suite de l'oblitération du canal de l'urèthre ou d'un vice de conformation.

Un certain nombre de faits d'ailleurs établissent la réalité du fonctionnement du rein chez le fœtus et donnent sa valeur à cette théorie. Indépendamment des constatations de Depaul, on a signalé l'existence d'infarctus uriques du rein chez le fœtus. Le liquide amniotique contient en outre une certaine quantité d'urée ; cependant, avant même que le rein soit en état de fonctionner une certaine quantité de liquide amniotique entoure déjà l'œuf.

Pour d'autres auteurs, Burns en particulier, le liquide amniotique serait rejeté par des vaisseaux invisibles qui traversent la surface interne de l'amnios, tandis que Velpeau admettait que ce liquide avait sa source dans une transsudation semblable à celle qui se fait dans le péricarde ou dans toute autre membrane séreuse.

Quoiqu'il en soit de son origine réelle, il est certain que le liquide amniotique constitue un excellent milieu de culture. Si ce n'est pas de l'urine même, c'est du moins un liquide de composition très analogue et MM. Hallé et Dissard ont montré pour le coli-bacille qu'il cultivait parfaitement sur l'urine humaine normale utilisée par filtration.

D'ailleurs l'expérimentation et la clinique confirment cette assertion.

M^e Henry, en 1893, dans un travail sur la physométrie (1),

1. *Annales de gynécologie*, 1893.

a institué des expériences « en vue d'évaluer approximativement le développement gazeux provenant :

1° Du placenta ;

2° Du liquide amniotique ;

3° Du mélange du liquide amniotique et du méconium, en les plaçant séparément dans des appareils maintenus aux environs de 38° et disposés de façon à mesurer le volume des gaz dégagés ».

De ces expériences M^e Henry tire les conclusions suivantes :

Quand le liquide amniotique a été au contact de l'air, le dégagement gazeux commence plus vite que dans le cas où il a été soustrait à l'action de l'atmosphère et dans ce dernier cas le dégagement gazeux peut même s'annuler complètement.

En somme, le liquide amniotique fournit un dégagement gazeux beaucoup plus considérable que le placenta seul, mais ce dégagement est sensiblement plus lent à se produire, tout en étant exempt de la fétidité constatée sur le placenta isolé. Quant au mélange de liquide amniotique et de méconium, il nous a donné un dégagement gazeux plus rapide que le liquide amniotique seul ».

Ces derniers mots de M^e Henry méritent de nous arrêter, car ils nous indiquent que dans certaines conditions le liquide amniotique est encore plus susceptible de s'infecter : c'est lorsqu'il se trouve altéré par la présence du méconium. En pareil cas, le liquide amniotique prend une coloration verdâtre. Cette coloration en vert du liquide amniotique, dûe à la présence du méconium, expulsé par le fœtus, indique d'une manière générale, dans toutes les

présentations une souffrance du fœtus et surtout un trouble de la circulation utéro-placentaire. Dans la présentation du siège cependant, l'expulsion du méconium peut se faire d'une façon toute mécanique, par compression de l'abdomen. Pour les autres présentations, la cause de l'expulsion du méconium est moins nette et différentes hypothèses ont été émises.

Les unes, s'appuyant sur les faits analogues d'expulsion involontaire de matières fécales que l'on voit survenir chez certains individus, chez les agonisants par exemple ou chez les pendus, et que l'on doit attribuer à un relâchement réflexe des sphincters, supposent que l'évacuation intempestive du méconium est due à un relâchement du sphincter d'origine réflexe apparaissant toutes les fois que la circulation utéro-placentaire est troublée.

D'après les études faites par Paul Bert sur l'asphyxie, on pourrait interpréter l'issue du méconium de la façon suivante : on sait que dans le cas d'asphyxie, toujours avant la mort les muscles sont agités de contractions violentes; ces contractions d'après Marshall-Hall et Brown-Séquard sont dues à l'action du sang chargé d'acide carbonique sur la moelle épinière, mais d'après Paul Bert, elles pourraient être produites par l'action du sang noir sur les muscles ou sur la terminaison des nerfs moteurs dans les muscles. Ces convulsions pourraient exister aussi chez le fœtus, quand il souffre par un trouble circulatoire.

En effet, toutes les fois qu'on a pu suivre la mort du fœtus, les femmes racontent qu'à un moment donné le fœtus a remué très énergiquement et après cela il a cessé

complètement de remuer. Or, d'après P. Bert, en même temps que ces convulsions se produisent dans les muscles de l'économie, dans les muscles de la défécation, elles se traduisent par des déjections involontaires et ce n'est qu'après que survient le relâchement des sphincters.

D'après P. Bert, l'évacuation involontaire serait donc l'effet des convulsions qui existent dans tout le corps par suite de l'asphyxie.

Une autre explication du même phénomène est donnée par une expérience de Brown-Séquard. Partant de ce fait que lorsqu'on asphyxie un animal les fibres musculaires de l'intestin impriment à cet organe des mouvements désordonnés, il a injecté dans une artère intestinale du sang chargé d'oxygène et il a vu que l'anse de l'intestin à laquelle l'artère se distribue cessa les mouvements qui lui avaient été imprimés sous l'influence de l'asphyxie : Mais dès qu'il injecta de l'acide carbonique les mouvements se montrèrent de nouveau.

Donc d'après cette expérience on voit que dans les cas d'asphyxie, l'acide carbonique dont est chargé le sang, entraîne la production des mouvements exagérés de l'intestin et comme chez le fœtus dans les cas d'asphyxie carbonique, il est possible que l'issue du méconium soit l'effet de ces contractions désordonnées.

Quel que soit le mécanisme réel de l'expulsion du méconium, deux choses sont certaines, c'est que d'une part le fœtus souffre ou a souffert et que d'autre part le liquide amniotique ainsi souillé s'infecte avec la plus grande facilité.

Mais il ne faut pas oublier cependant, que cette condition

n'est pas nécessaire et en dehors de toute souillure fœtale, le liquide amniotique peut s'infecter par voie ascendante de dehors en dedans dans des conditions que nous allons avoir maintenant à examiner.

CHAPITRE IV

MODES D'INFECTION DU LIQUIDE AMNIOTIQUE.

De ce qui précède, il résulte deux choses :

1° Que le liquide amniotique est stérile.

2° Qu'il peut s'infecter avec la plus grande facilité.

Voyons maintenant de quelle façon et par quel mécanisme.

La question a été en grande partie résolue par les observations de MM. Legry et Dubrisay et par les travaux de M. Demelin qui ont montré l'importance de la rupture prématurée des membranes.

Cependant, ce mode d'infection ne peut être considéré comme unique et avec M. Secheyron, il faut considérer deux cas où l'infection amniotique est possible, suivant que les membranes sont ou ne sont pas rompues.

A. — *Infections amniotiques sans rupture des membranes.*

Dans cette première catégorie ne doivent rentrer qu'un très petit nombre de faits. Ce n'est pas là en effet le mode habituel de l'infection fœtale.

Il existe cependant quelques observations dans lesquelles on a pu constater la migration vers les membranes ovulaires de germes utérins ou périutérins. D'autre part, on sait qu'il est possible aux microbes de traverser des membranes sans qu'il soit nécessaire d'une solution de continuité. Les accidents décrits sous le nom de choléra herniaire en sont la preuve. Nepveu en 1888 a décrit des bactéries dans le liquide du sac herniaire. En 1889 dans des travaux faits séparément, Clado et Laruelle étudiaient les bacilles qui dans le cours des hernies étranglées traversaient la paroi abdominale, en dehors de toute ulcération et venaient se répandre dans le liquide du sac et dans la sérosité de la grande cavité abdominale. Dans un travail fait en collaboration avec MM. Widal et Legry. M. le professeur Chantemesse a montré que le coli-bacille, hôte normal de l'intestin pouvait passer du tube digestif dans l'utérus sans qu'il soit nécessaire d'invoquer une solution de continuité de l'un ou l'autre des deux organes. Nous croyons bon de reproduire ici cette observation très intéressante.

OBSERVATION II

M. le Professeur Chantemesse (Bulletin Méd. 1891 p. 1139).

Une femme enceinte de quatre mois est atteinte d'obstruction intestinale par rétroversion utérine. Au bout de quelques jours, vomissements porracés et phénomènes de péritonite avec fièvre. La rétroversion est réduite, les phénomènes graves s'améliorent, mais la malade avorte et deux jours après la fausse

couche, les accidents fébriles reparaissent. Curettage utérin, sortie de lambeaux fétides, dont la culture donne à l'état de pureté le coli-bacille. La malade succombe. A l'autopsie on trouve une adhérence de l'intestin à l'utérus, avec abcès péritonéal. Dans ce pus, dans le sang du cœur, dans l'utérus, etc., on trouve à l'état de pureté du bacterium coli. Pas de lésions marquées des plaques de Peyer.

Cette observation, ajoute M. le professeur Chantemesse nous montre comment l'utérus gravide peut en exerçant une compression sur l'intestin en altérer les parois et permettre aussi la migration du coli-bacille dans le péritoine. Rappelons aussi l'observation de M. le professeur Pinard que nous avons citée plus haut.

Indépendamment de ce mode de pénétration des germes, la voie vaginale pourrait peut-être devenir une source d'infection pour l'œuf intact et consécutivement pour le fœtus par l'intermédiaire de l'amnios.

Aucun fait bien net ne permet jusqu'ici d'admettre ce mode de contamination. L'œuf intact est en général enfermé dans une cavité aseptique. « L'infection vaginale, dit M. Secheyron, s'arrête d'habitude au-dessous de l'orifice cervical interne. Le mucus cervical, le bouchon de la grossesse, d'après Walther, doit être divisé en 3 étapes superposées : l'inférieure jaunâtre est riche en leucocytes et en microbes ; le moyen, moins jaunâtre est plus riche en leucocytes, pauvre en bactéries ; l'étage supérieur est d'habitude stérile. En thèse générale dans un utérin gravide sain, l'œuf, le fœtus restent à l'abri de l'infection ».

En résumé l'infection de l'œuf d'origine externe est douteuse tant que les membranes sont intactes et que l'utérus est sain. A la rigueur pourrait-on admettre la possibilité d'une infection par cette voie au cas où l'utérus serait lui-même malade et infecté, mais rien jusqu'ici, nous l'avons dit, ne justifie cette hypothèse.

B. — *Infections amniotiques après rupture des membranes.*

Depuis longtemps on a signalé les altérations du liquide amniotique après la rupture des membranes. Le fait cependant n'était pas rattaché à sa véritable cause.

Pour les anciens auteurs, le rapport était renversé ; la mort du fœtus putréfié dans la cavité utérine semblait cause de l'altération des eaux de l'amnios. Cependant certains auteurs signalent déjà la possibilité de la coïncidence de ces phénomènes avec la vie de l'enfant. Les lignes suivantes empruntées à Mauriceau en témoignent : « Les eaux verdâtres et noirâtres que quelques-uns vident avant que d'accoucher ne sont pas toujours signe certain que l'enfant est mort, car j'en ai souvent accouché qui en vidaient de pareilles et dont tout le cordon et l'arrière-faix étaient aussi d'une couleur tout à fait livide et paraissaient fort corrompus nonobstant quoi leurs enfants étaient vivants. Mais quand ces eaux ont avec ces couleurs étranges une odeur cadavéreuse comme de chair pourrie, l'enfant pour lors est vraisemblablement mort. Je dis vraisemblablement et non véritablement, car quelquefois la mauvaise odeur et la couleur étrange de ces eaux procèdent seulement de la corruption de quelque caillot de

sang, comme j'ai dit, et du méconium de l'enfant dissous dans ces mêmes eaux ».

Vers la même époque, Levret et Lancotte exprimaient la même idée : « La mauvaise odeur qui exhale de la matrice, dit Lancotte, n'est pas un signe certain de la mort du fœtus ».

Mais il faut arriver jusqu'à notre époque pour voir établi, d'une façon plus nette et définitive, le rapport de la puerpéralité et des accidents infectieux chez les nouveaux-nés. Avec Lorain déjà la question est entrevue : « Le nouveau né, dit-il, meurt des suites de sa naissance, comme sa mère peut mourir des suites de couches ».

Plus près de nous la question se précise. Les travaux de Döderlein, Bumm, Baumgarten, Ahlfeld montrent la possibilité d'hétéro-infections du fœtus par sécrétions vaginales normales ou pathologiques de même que les observations de Küstner, Johannowshy, Geyl, Silbermann Demelin et Letienne, Legry et Dubrisay, Galtier et Levy établissent que le liquide amniotique infecté après rupture des membranes peut devenir une source d'infections septiques pour l'enfant soit avant, soit pendant sa sortie de l'utérus, soit enfin pendant les premiers jours de la vie. Ce sont ces cas d'infections hétérogènes que M. Marfan réunit sous le nom d'infections obstétricales.

Déjà le professeur Tarnier parlant de la putréfaction du liquide amniotique avait dit : « Cette putréfaction grave pour la mère n'est pas non plus indifférente pour l'enfant ».

De fait, la rupture prématurée des membranes correspond à un véritable ensemencement du liquide amniotique.

En effet, dès que les membranes sont rompues, les eaux de l'amnios se mélangent aux sécrétions vaginales septiques.

La rupture prématurée des membranes est un accident fréquent. Sur 4416 accouchements dit M. Demelin, la rupture prématurée s'est faite dans la proportion de 120/0.

Elle se produit avant la fin de l'accouchement dans une proportion de :

Pour 1 à 2 heures.	22 0/0
12 à 24 heures.	29
24 à 48 heures.	30
2 à 5 jours	13
Plus de 5 jours	4

D'après la statistique de la rue d'Assas, l'infection amniotique est surtout fréquente lorsqu'il s'écoule de deux à cinq jours entre la rupture des membranes et l'expulsion fœtale. Elle s'observe moins souvent au delà de cinq jours. Ce fait, paradoxal en apparence, s'explique par la seule considération de la longueur du travail lui-même. Le travail est la période dangereuse, celle des infections utérines et amniotiques,

La rupture prématurée, fait banal, sans importance de prime abord, devient grave si la rupture s'accompagne d'un écoulement de liquide fluide. La fétidité est le signe apparent de l'infection. Le critérium de celle-ci est la culture, mais les cas de liquide infecté non fétide sont relativement rares.

Sur 500 cas de ruptures prématurées, M. Demelin a examiné soigneusement 20 cas de rupture avec liquide fétide.

Leur examen a indiqué :

Pour les mères, 8 cas de suites de couches pathologiques : soit 30 0/0 dont 6 infections graves, 2 morts.

Pour les enfants, la morbidité a été de 25 0/0 ; la mortalité de 20 0/0, 4 morts pendant le travail ou pendant les premiers jours.

Parmi les différentes circonstances qui peuvent favoriser l'infection amniotique après rupture des membranes, on ne saurait trop insister sur l'importance du toucher vaginal.

Pour comprendre cette importance il est nécessaire de nous arrêter un instant sur la question de l'infection normale du vagin.

Dans ces dernières années en Allemagne, puis en France, les auteurs se sont beaucoup occupé de la microbiologie du vagin et du col de l'utérus chez la femme, à l'état normal ou pendant la grossesse. Tous sont tombés d'accord sur le fait de l'existence des germes septiques dans la cavité vagino-utérine. Le seul sujet qui les sépare est le degré de virulence de ces microbes, les uns prétendant qu'ils sont toujours inoffensifs, les autres affirmant la virulence de certains d'entre eux.

Parmi les premiers, Gœnner de Bâle a examiné les sécrétions utérines pendant la grossesse et les maladies puerpérales, chez 31 femmes.

Chez les femmes enceintes en bonne santé, il a trouvé un grand nombre de microorganismes parmi lesquels les bacilles prédominaient. Tous ces germes ont été démontrés inoffensifs, au moyen d'inoculation.

Van Ott de ses recherches conclut que les lochies normales des accouchées sont complètement inoffensives.

Peraire dans sa thèse (1889) n'a constaté aucun microorganisme pathogène dans le mucus utérin de toutes les malades entrées à l'Hôpital Bichat en 1888, n'ayant pas d'affections utérines.

Bumm admet qu'il y a dans le vagin des micrococques, ressemblant à ceux de la suppuration, c'est-à-dire au streptococque et au staphylococque mais d'après lui ils ne seraient pas pathogènes car, en injectant aux animaux des produits de sécrétion du vagin même purulentes, il n'a obtenu aucun résultat positif ; ce qui, à son avis, démontre que ces sécrétions ne sont pas virulentes.

Stini qui a examiné le mucus vaginal de dix femmes entrées à l'Hôtel-Dieu dans le service du professeur Duplay et ne présentant aucune affection du côté des voies génitales, a pu noter par des cultures des microorganismes nombreux. Ce sont par ordre de fréquence :

Des bactéries longues ;

Des diplocoques gros et ronds ;

Des sarcines jaunes ;

Des staphylocoques ;

Des streptocoques (non pathogènes).

De ses expériences, M. Stini conclut :

« En résumé, le vagin contient un grand nombre de germes qui, à l'état normal, vivent dans un état latent avec une virulence atténuée, mais dès que la résistance des tissus devient moindre, par suite d'un traumatisme physiologique ou accidentel (accouchement, opération etc) plusieurs de ces germes trouvent un bouillon de culture favorable, y pullulent, acquièrent leur virulence et par les substances toxiques qu'ils éliminent, produisent des inflammations

locales et des troubles généraux. La rétention agit de la même façon que le traumatisme en favorisant la pullulation des microbes au milieu des sécrétions stagnantes.»

A côté de ce premier groupe d'auteurs pour lesquels les germes habitant l'utérus et la cavité vaginale sont inoffensifs il en est d'autres d'opinion absolument opposée.

C'est ainsi que pour Stroganoff, la vulve des petites filles à la naissance serait stérile. Mais plus tard on y rencontre constamment des microbes.

Kehrer expérimentant sur des femmes enceintes n'ayant pas encore été examinées a vu se développer dans 1/5 des cas des abcès contenant du pus fétide et des gaz.

Donc d'après lui parmi les microbes du vagin, il en serait de pathogènes.

Steffeck a constaté également la présence de microbes pathogènes dans les voies génitales des femmes enceintes qui n'avaient pas encore été examinées.

Ainsi il a injecté à des lapins les sécrétions vaginales de 29 femmes enceintes et 12 fois, c'est-à-dire dans 41,40 % de cas, il a pu déterminer soit des abcès, soit des infections mortelles. Neuf fois, il a trouvé le staphylocoque doré, une fois le streptocoque.

Widal sur onze examens de mucus vaginal recueilli sur des femmes grosses bien portantes a rencontré une fois du streptocoque pyogène.

Döderlein a surtout étudié les sécrétions vaginales chez les femmes enceintes. De ses recherches il a pu établir deux types. Dans une première catégorie il range les vagins à réaction acide ou normale et dans une seconde les vagins à réaction alcaline. Dans les premiers il n'a trouvé

aucun microbe pyogène. Dans les autres, au contraire, il a rencontré le streptocoque et le staphylocoque dans la proportion de 9. 2 0/0.

Walthard est d'opinion absolument contraire et soutient qu'il est impossible d'établir de rapport entre l'alcalinité ou l'acidité des sécrétions vaginales et le nombre des cultures microbiennes, et que de plus le développement des streptocoques n'est nullement entravé par l'acidité du vagin. Les recherches ont porté sur le contenu vaginal de 100 femmes enceintes et lui ont permis de conclure que chez nombre de ces femmes, qui n'avaient subi aucune exploration interne, le mucus vaginal contenait fréquemment des germes d'infection tels que streptocoques, staphylocoques, gonocoques, coli-bacilles.

Dans 27 0/0 des cas, Walthard a rencontré le streptocoque en tout semblable au streptocoque de la fièvre puerpérale.

Gœbel après avoir lavé l'orifice externe du col avec une solution de soude puis à l'alcool absolu a fait des cultures sur gélatine avec le mucus utérin. Aux 29 femmes gravides sur 30 le résultat a été négatif. Dans un cas il a trouvé le staphylocoque.

Maslowsky dans un travail sur l'auto-infection puerpérale c'est-à-dire l'infection due à la présence de microbes pathogènes habitant le conduit vaginal avant l'accouchement, a examiné 25 femmes enceintes saines.

Dans 48 0/0 des cas, il a trouvé 4 variétés de microbes pathogènes (streptocoque, staphylocoque albus et citrens et bacillus pyogenes fetidus).

Pour Malowsky tous ces microbes peuvent infecter les

femmes sans être apportés du dehors et l'auto-infection est possible.

Veillon et Hallé ont également pu isoler le streptocoque non pathogène, le staphylocoque, le coli.

Enfin Dollinger dans 70 examens de sécrétions du vestibule a trouvé 3 fois le streptococque 2 fois le staphylocoque, 2 fois le coli.

Whitridge Williams d'autre part, après avoir examiné de nombreuses sécrétions vaginales trouve dans 4 cas une sécrétion normale acide contenant une culture pure de bacille. Dans 8 cas, des microbes pyogènes variés.

En résumé de tout ce qui précède il résulte que si le conduit utéro-vaginal n'est pas toujours habité par des microbes pathogènes, le fait n'en est pas moins certain pour nombre de cas. Mais ce qu'il ne faut pas oublier c'est que des germes habituellement inoffensifs peuvent, au moment du travail, acquérir une virulence nouvelle.

Nous pouvons donc conclure que le toucher répété est susceptible de produire l'infection amniotique en portant jusque dans la profondeur de l'organe les germes contenus dans la cavité vaginale.

CHAPITRE V

DIFFÉRENTES LOCALISATIONS CHEZ LE FŒTUS DE L'INFECTION AMNIOTIQUE.

L'infection du liquide amniotique qui suit la rupture prématurée des membranes peut avoir des conséquences redoutables, tant pour la mère que pour l'enfant.

Du côté de la mère, on peut par ce mécanisme voir se développer sous les yeux toute la série des accidents infectieux qu'on réunit sous le nom d'infection puerpérale. Cependant il faut tenir compte de certains autres éléments, et il ne s'en suit pas forcément de ce que l'amnios est infecté pour que l'envahissement des germes atteigne l'utérus. Il faut tenir compte surtout de la durée de l'infection du liquide amniotique.

Les microbes contenus dans la cavité de l'œuf sont séparés de la muqueuse utérine par toute l'épaisseur des membranes, (amnios, chorion, caduque) et c'est là une barrière le plus souvent suffisante opposée à la migration des germes.

En outre, ces germes en supposant qu'ils atteignent la

muqueuse, ont encore à lutter contre les propriétés bactéricides des endothéliums vasculaires, des éléments cellulaires de l'organisme et des leucocytes qui pourront les englober et les détruire.

Bumm a décrit au niveau de la muqueuse utérine deux zones : l'une superficielle correspondant à la caduque, où pullulent de nombreux micro-organismes et une deuxième « zone de réaction qui peut atteindre une épaisseur de 6 millimètres et affecter les couches les plus profondes de la caduque et les plus superficielles de la musculuse ». Cette zone « joue le rôle de barrière de protection contre les streptocoques et contre les germes de la putréfaction ». Si les microbes sont en petit nombre et ont une virulence atténuée, cette zone pourra rester intacte et résister à l'envahissement.

Mais si cette infection du liquide amniotique se présente avec une gravité variable pour la mère, chez l'enfant il n'en est pas ainsi et toujours ce dernier s'en ressent. Au milieu des eaux de l'amnios infecté, l'enfant est comme plongé dans un bain septique. Les germes qui pullulent dans ce milieu infectieux peuvent s'attacher à lui, pénétrer dans ses cavités naturelles, ou par les orifices glandulaires à la surface de l'épiderme et l'enfant nouveau-né présente dès sa naissance des signes d'infection qui se manifestent de différentes manières.

M. Demelin les divise ainsi. Ce sont.

1° des formes cutanées, (érythèmes, abcès sous-épidermiques).

2° des formes suppuratives (abcès multiples, furoncles).

3° des formes ombilicales (erysipèles).

4° des formes hépatiques.

5° des formes digestives.

6° des formes respiratoires.

Laissant de côté les différentes infections cutanées ou respiratoires, nous étudierons maintenant les formes digestives de l'infection amniotique.

CHAPITRE VI

FORMES DIGESTIVES DE L'INFECTION AMNIOTIQUE

Le tube digestif est au premier rang des organes vulnérables. En effet, le liquide amniotique septique pénètre dans les cavités buccales et nasales, ou dans le rectum et peut ainsi envahir le tube digestif dans son entier. D'ailleurs il n'est pas nécessaire de cette inoculation directe en quelque sorte, car M. Hulot a démontré l'importance des infections générales d'origine cutanée.

Nombreuses sont les manifestations de l'infection digestive chez le nouveau-né.

Rosinski a décrit chez les nouveau-nés dont les mères étaient atteintes de vaginite et d'urétrite blennorrhagiques une *stomatite erythémato pultacée* avec salivation, causée par le gonocoque de Neisser. M. Marfan a également admis la possibilité de la stomatite du nouveau-né d'origine « obstétricale ».

Mais ce sont surtout les accidents de gastro-entérite qui doivent attirer notre attention.

Jusqu'ici, bien que les troubles digestifs que peuvent

présenter les nouveau-nés soient bien connus, le rôle de l'infection amniotique ne semble pas définitivement entré en ligne de compte dans la pathogénie de ces troubles. Les différents auteurs qui se sont occupés de la question confondent ou ne mentionnent pas la gastro-entérite du nouveau-né avec celle du nourrisson et lui attribuent par suite les mêmes causes.

Il faut bien cependant chercher une autre pathogénie à ces troubles intestinaux précoces, pour lesquels la nourriture absorbée ne peut évidemment jouer aucun rôle.

Nous pensons que jusqu'ici les auteurs ont eu le tort de ne pas différencier assez nettement la maladie du nouveau-né de celle du nourrisson et qu'à la première doit s'appliquer une pathogénie essentiellement différente. Le nouveau-né apporte ici en naissant les germes de sa maladie et c'est dans les conditions qui ont précédé l'accouchement que doit être recherchée la cause même de l'infection congénitale. Que secondairement la nourriture reçue par l'enfant puisse aggraver et entretenir la maladie, que les différentes fermentations lactées puissent dans la suite devenir la cause de sa prolongation, cela est bien certain.

Ainsi comprise, l'infection gastro-intestinale correspond au deuxième groupe de celles que M. Thiercelin décrit sous le nom d'endogènes. Dans ce cas pendant quelque temps le tube gastro-intestinal est altéré ou troublé dans ses fonctions, le milieu intestinal devient toxique pour l'organisme, les aliments qui pénètrent dans les voies digestives s'y altèrent, y subissent des décompositions anormales et donnent naissance à des produits nocifs qui

sont résorbés et empoisonnent l'individu. De plus, dans ce milieu altéré, les microbes qui, dans un intestin normal, vivent en purs parasites inoffensifs, deviennent virulents et ajoutent leur action nocive à celle des produits alimentaires mal digérés. Dans ce dernier groupe, de la maladie est l'altération de l'organe digestif, estomac ou intestin ».

L'infection digestive d'origine amniotique, correspond en partie à ces infections endogènes de Thiercelin.

C'est ici le lieu d'examiner quels sont les agents de l'infection amniotique.

En parcourant les différentes observations on voit que l'infection de l'aminios est due à des microbes non encore bien déterminés. MM. Dubrisay et Legry ont trouvé le streptocoque. MM. Demelin et Letienne ont constaté des diplocoques dans le cœur et les poumons et une variété du colibacille dans la bile.

Il est probable aussi que dans nombre de cas, il faut faire intervenir le rôle des associations microbiennes : staphylocoque et bactérium coli en particulier.

Quel que soit l'agent de l'infection digestive aiguë, la maladie évolue toujours à peu de chose près suivant les mêmes formes cliniques que chez l'adulte. D'une manière générale, la gastro-entérite du nouveau-né se caractérise par deux symptômes prédominant qu'on retrouve avec quelques variantes dans toutes les formes de la maladie.

Vomissements. — Le vomissement survient un temps variable après l'absorption de la première tétée ou même de l'eau qu'il est coutume de faire absorber dans les pre-

mières heures de la vie. Le lait est rendu caillé, formé de grumeaux blancs ou grisâtres mélangés à un liquide incolore, quelquefois jaune ou verdâtre. Le vomissement se produit presque toujours sans douleur, sans provoquer les cris de l'enfant. Le plus souvent ce symptôme, lorsqu'il est seul, ne revêt pas un caractère de gravité suffisant pour alarmer l'entourage.

Diarrhée. — Ce symptôme est d'intensité extrêmement variable. Quelquefois à peine prononcé, à tel point que l'on peut n'y voir qu'un accident passager ; d'autres fois, au contraire, constant et sans gravité de telle sorte que l'enfant augmentant de poids et paraissant bien portant on finit par n'y plus faire attention. Le plus souvent son intensité est en rapport avec celle de la maladie peu intense dans les cas légers, extrêmement abondante dans les cas graves.

Lorsque le foie est touché, fait important sur lequel nous reviendrons, il réagit par une sécrétion plus ou moins grande de bile : les selles prennent une couleur verte plus ou moins accentuée et peuvent donner toutes les réactions chimiques et spectroscopiques des pigments biliaires.

Aux deux symptômes principaux, que nous venons de décrire se joignent des signes de moindre importance, tel que le tympanisme abdominal, qui donne au ventre du nourrisson l'aspect du ventre de batracien. Des douleurs s'observent également sous forme de coliques, d'intensité variable reveillées par la palpation ou par la pression du creux hypogastrique, exagérées, au moment des selles.

Tels sont les principaux symptômes, mais comme pour la gastro-entérite du nourrisson, on peut reconnaître plusieurs formes que nous pouvons ainsi résumer.

Infection légère. — Elle se manifeste par des vomissements, de la diarrhée, plus ou moins intense, tantôt jaune, tantôt verdâtre mais toujours sans retentissement bien marqué sur l'état général.

L'enfant n'augmente pas régulièrement de poids, c'est là le gros symptôme qui doit mettre en éveil.

2°. *Infection grave, pyrétique.* — Les vomissements et la diarrhée existent ici comme dans la forme précédente, mais on note en plus la fétidité des selles, du tympanisme et une altération de l'état général. Il y a de l'agitation ; la langue est couverte d'un enduit saburral au milieu, rouge sur les bords et la pointe. La température commence à s'élever puis les symptômes s'aggravent et l'enfant peut succomber en quelques jours. Le plus souvent par un traitement approprié, il guérit en huit ou dix jours, mais à cette forme peut succéder la suivante ou

3°. *Forme algide.* — C'est là certainement la plus grave. La diarrhée y est tellement intense qu'elle cause à elle seule le collapsus et l'algidité.

L'abdomen qui a présenté du tympanisme devient bientôt mou et flasque comme un linge suivant l'expression de Rilliet et Barthez et l'on observe alors tout le tableau symptomatique bien connu de l'entérite cholérique.

A côté des formes précédentes, il faut faire une place à la forme chronique qui est presque une variété de la

première forme légère, mais en se prolongeant elle entraîne la dénutrition de l'organisme tout entier et prépare l'enfant à de multiples complications.

Parmi celles-ci une des plus fréquentes et la plus grave est la broncho-pneumonie. Parfois aussi on observe des symptômes cérébraux, congestion méningée se traduisant par des convulsions.

Il nous reste à envisager une dernière variété de l'infection digestive par contamination septique du liquide amniotique après rupture des membranes.

Nous voulons parler des cas où l'infection se localise au foie et ici se place la question intéressante de l'ictère des nouveau-nés.

Chez le nouveau-né, l'ictère peut aussi bien que chez l'adulte, reconnaître une pathogénie multiple. L'ictère dit idiopatique, doit de plus en plus occuper une place restreinte en pathologie infantile et dans la majorité des cas ces ictères sont symptomatiques.

Ceux-ci se divisent en deux grandes classes suivant qu'ils résultent d'un obstacle opposé à l'écoulement de la bile ou qu'ils peuvent être imputés à des lésions hépatiques de causes diverses.

Chez le nouveau-né le foie peut être lésé à la suite d'infections multiples et le plus souvent l'infection hépatique n'est qu'une localisation de l'infection gastro-intestinale. Parfois l'ictère succède à une infection ombilicale. « Ce mode de pénétration des germes dit M. Rénon est bien connu et des infections de l'ombilic peuvent provenir de l'infection puerpérale de la mère ou des complications septiques de la plaie ombilicale. Elles s'accompagnent

souvent d'hémorrhagies du cordon, mais ici l'hémorrhagie n'est que l'effet de l'infection et non pas la cause directe de l'ictère. On observe d'autres manifestations infectieuses, de la péritonite, de la pleurésie de la méningite suppurée. Il y a dégénérescence aiguë du foie, du cœur, des reins, et Buhl et Hecker qui ont voulu faire de cette forme une entité morbide, sous le nom de dégénérescence graisseuse aiguë des nouveau-nés n'ont vu que les symptômes de la maladie sans remonter jusqu'à sa véritable cause : L'infection débute par la plaie ombilicale et se propage à la veine ombilicale : la phlébite ombilicale s'étend comme l'a démontré Weber, à la veine aorte et de là à la capsule Glisson, pour devenir soit le point de départ d'une cirrhose péri lobulaire, soit même d'abcès du foie d'où production d'ictère d'origine hépatique. »

A côté de cet ictère par infection ombilicale nous croyons que désormais il est juste de placer l'ictère par infection biliaire d'origine intestinale consécutive à l'ensemencement septique du liquide amniotique après rupture prématurée des membranes.

Cet ictère pourrait apparaître soit dans les premiers jours de la vie soit un peu plus tard vers la fin de la première semaine. De ce que son apparition ne coïncide pas avec la naissance il ne faudrait pas en conclure à l'impossibilité d'une infection obstétricale. La lésion a en effet besoin d'un certain temps pour s'organiser et il est bien évident que beaucoup d'ictères dont la cause échappe doivent être rattachés à la même pathogénie que les autres affections amniotiques.

Jusqu'ici l'attention n'a pas encore été attirée sur ce point ; bien que nous ne possédions pas d'observation permettant de démontrer la réalité de ce processus nous croyons à sa réalité et nous nous appuyons à cet égard sur les deux observations suivantes de MM. Demelin et Letienne où la présence du coli-bacille fut constatée dans le foie, celle de M. Dubrisay et Legry ou à côté de lésions pulmonaires consécutives à l'infection amniotique ou constata un léger degré d'ictère.

OBSERVATION III (Résumée)

Dubrisay et Legry (Presse médicale 1894).

J. X... 23 ans primipare entrée 8 avril 1893 à 10 h. 1/2 du soir dans le service de M. Budin.

Présentation du sommet O. I. C. A.

A 10 heures du matin rupture des membranes spontanée.

A midi le col est complètement effacé mais la dilatation n'augmente pas ; le col, très aminci, est dur, résistant, absolument rigide. Bains prolongés. Lavement laudanisé. A quatre heures du soir, même état.

A minuit, même état.

Le liquide amniotique qui s'écoule est un peu fétide. Injections vaginales. Le 10 avril, les choses restent dans le même état pendant toute la journée.

La dilatation du col ne progresse pas. Les bruits du cœur sont bons ; la tête est bien engagée.

Dans la soirée, le liquide amniotique s'écoule très fétide, jaunâtre.

On donne un nouveau bain à la malade.

Le 11, à 8 heures du matin. — On place le dilatateur Tarnier, dont on augmente progressivement la pression.

A 10 heures 1/2. — La tête est profondément engagée ; l'enfant souffre, les battements du cœur deviennent sourds et très espacés.

A midi. — La dilatation est complète, on chloroformise la parturiente et on fait une application de forceps.

L'enfant naît souillé de liquide amniotique et de méconium fétide, en état de mort apparente, violacé ; les battements du cœur existent encore, mais sourds, lointains, très lents.

L'enfant fait un ou deux mouvements d'inspiration, inutilement d'ailleurs : l'air n'entre pas.

Bains, frictions inutiles. Toute respiration cesse.

Immédiatement, on pratique l'aspiration et on retire des mucosités en assez grande abondance ; l'enfant est ranimé.

C'est une fille qui pèse 3.780 grammes. Le lendemain 12, elle ne pèse plus que 3.600 grammes ; de l'ictère des conjonctives et du tégument apparaît. Température 38°

A l'auscultation, on entend quelques râles fins aux deux bases.

Le 13 avril. — L'ictère est de plus en plus accusé. Température 39°.

L'enfant meurt véritablement infecté dans la nuit du 13 au 14 à 1 heure du matin.

A l'autopsie. — Foie et rate augmentés de volume, ramollis. Poumons : noyaux de broncho-pneumonie aux deux bases ; la section montre la présence de petits bouchons de mucosités jaunâtres, obstruant les petites bronches au niveau des noyaux de broncho-pneumonie.

Les jours suivants, la malade va bien, mais le 16 avril, la température s'élève jusqu'à 38°, lochies fétides, on lui fait des injections vaginales.

Le 17, la température est de 37° le matin, 37°⁴ le soir.

Le 18 avril, frisson à 8 heures du matin, température 39°9.

On lui fait deux injections intra-utérines ; le soir, la température est encore de 39°2.

Le 19, tout est rentré dans l'ordre, et la malade sort le 24 avril (13° jour) en très bon état, n'ayant plus eu de température à aucun moment.

OBSERVATION IV

M. Demelin et Letienne (Méd. Mod., 1893).

L'enfant B... naît le 12 juin 1894 à 2 heures 45 du matin à la clinique d'accouchement de la Faculté, service de M. le professeur Tarnier.

Sa mère primipare, bien constituée, a mené sa grossesse jusqu'au terme normal. A son entrée dans le service, le 11 juin 1894, on constate un peu d'albumine dans l'urine.

Elle ne présente ni œdème, ni prodromes d'éclampsie. Elle ne signale ni leucorrhée antérieure, ni pertes d'aucune sorte. Le 10 juin, à 9 heures du soir, les premières douleurs apparurent. La malade était chez elle, une sage-femme de la ville l'assistait. Celle-ci, le 11 juin à midi, rompit artificiellement les membranes pour activer le travail. Mais l'accouchement ne se faisant pas, la parturiente fut envoyée à la clinique où, le même jour, à 6 heures 50 du soir, on trouva le col dilaté de la

largeur d'une paume de main. La tête engagée était en O. I. G. A.

Les battements du cœur fœtal étaient réguliers. On constata à ce moment l'issue de mucosités fétides par le vagin. La température était normale.

A 11 heures 14 du soir la dilatation est complète, mais les contractions utérines se ralentissent. Vers 2 heures du matin (12 juin), M. Demelin fait une application de forceps dans l'excavation sur la tête en O. I. G. A.

L'opération s'effectue facilement sans effort. Au moment de l'introduction de la première branche, en soulevant un peu la tête fœtale, on fait sortir du liquide amniotique noir, teinté de méconium et fétide.

L'enfant est extrait en état de mort apparente, il est pâle, mais le cœur bat et les mouvements respiratoires reviennent bientôt sans qu'on ait besoin de recourir à l'insufflation. Au bout de quelques instants, il se met à crier et, dans de larges mouvements respiratoires, des mucosités verdâtres, noirâtres, sortent par les narines et par la bouche. L'enfant exhale une mauvaise odeur rappelant celle du liquide amniotique. L'enfant est masculin, pèse 3550 gr. Sa taille est de 51 centimètres.

La délivrance a lieu spontanément le 12 juin à 2 heures 55 du matin. Le placenta est très fétide, sans lésions apparentes. Les suites de couches sont apyrétiques, mais les lochies sont fétides (injections vaginales et intra-utérines). Pendant 18 heures l'enfant va très bien. Le 12 juin, à 6 heures du soir, il pâlit s'affaiblit bien qu'il crie encore normalement et qu'il n'ait pas de fièvre. En l'auscultant, on trouve à la partie moyenne du poumon droit, en arrière, un petit foyer de râles crépitants très fins. Le 13 juin, l'affaiblissement progresse et l'enfant de-

vient ictérique. Le 14 juin, au matin, il succombe ayant vécu 52 heures.

Autopsie faite cinq heures après la mort.

Le foie est légèrement hypertrophié. Son tissu est rouge brun avec quelques marbrures blanc jaunâtre. La vésicule biliaire est distendue ; elle contient une certaine quantité de bile franchement verdâtre et une fine poussière biliaire jaunâtre. Il n'y a pas d'obstacle au cours de la bile. Les gros canaux biliaires contiennent aussi de la bile verte, même dans des parties assez lointaines de la vésicule, au sein des lobes hépatiques. La rate est ferme, d'apparence normale.

L'estomac est rempli de lait caillé et d'un mucus épais fortement teinté de jaune. Le pancréas est normal. Les reins et les capsules surrénales sont sains.

A l'ouverture de l'abdomen aucune odeur fétide n'était perçue ; à l'ouverture du thorax une odeur de putridité très manifeste se dégage des poumons.

Le péricarde et le cœur semblent sains. Le thymus est volumineux. Le cœur est rempli de sang et de caillots ; son tissu est ferme. Il n'y a pas de liquide dans les plèvres. Les poumons sont lourds et compacts. Une hépatisation rouge, presque uniforme, occupe les lobes inférieurs des poumons, surtout celui du poumon gauche. Les autres lobes comprennent des foyers splénisés et des îlots blanc-jaunâtre, correspondant à des lobules d'apparence emphysémateuse. A la surface des lobes et particulièrement au niveau de la plèvre diaphragmatique, on trouve des points de suppuration superficielle commençante. Le plus importante de ces points à un diamètre d'environ 5 millimètres. Le centre est verdâtre ; à la périphérie un liseré de congestion intense rend le tissu noir brun. Ces points

correspondent dans la profondeur à des zones pulmonaires très compactes au milieu desquelles les bronchioles laissent sourdre un liquide purulent. Au niveau du hile des poumons, à gauche comme à droite, est une plaque, une petite nappe de suppuration sous-pleurale diffuse.

Il a été fait, pour l'examen bactériologique, une prise de sang dans le cœur droit, une prise de bile dans la vésicule biliaire. Cesensemencements ont décelé deux sortes de micro-organismes.

1° Dans le sang du cœur, un diplocoque dont les caractères morphologiques et culturaux suivent :

2° Dans la bile, ce même diplocoque est une variété de bactérium-coli offrant certaines particularités.

A. — *Diplocoque*. — Il est formé d'éléments ronds entourés d'une auréole claire. Groupés deux à deux, ils se réunissent en chaînettes peu longues de trois à quatre individus couplés.

Très rarement on observe des chaînettes plus longues. Ils ont alors l'apparence de petits bacilles étranglés en sablier. La réunion de plusieurs individus donne l'aspect d'une bactérie lancéolée assez longue, mais, en faisant varier le point, on voit nettement que cette forme bactérienne est constituée par trois ou quatre diplocoques unis bout-à-bout.

Mobilité. — Mouvements oscillatoires assez rapides, rotation dans tous les sens, mais sans progression accusée dans une direction déterminée.

Colorations. — Faciles par les réactifs usuels, bleu de Kühne, fuchsine, violet de gentiane. Il résiste au Gram.

Cultures. — Se développe lentement dans le bouillon. Trois jours sont nécessaires pour avoir une culture appréciable. Il trouble uniformément le bouillon. Sur gélatine, développement

très lent, donnant le long de la piqûre, une petite série de grains très fins, isolés, d'un gris transparent, à la surface semble se développer un peu plus activement sous forme d'une petite poussière grenue, presque incolore. Sur agar, les cultures ont été négatives et les ensemencements stériles.

B. — *Variété de bactérium-coli*. — Aspect pléiomorphe du bactérium-coli. Mobilité peu marquée, mouvements oscillatoires latéraux et légère progression en avant.

Coloration aisée par les réactifs usuels. Décoloration complète par le Gram.

Cultures facilement obtenues sur bouillon. Gélatine et Agar. Cultures devenant légèrement jaunes sur pomme de terre naturelle et sur pomme de terre artificielle (formule de M. Grimbert).

Il ne donne pas la réaction de l'indol quand il est ensemencé sur bouillon peptonisé.

Il fait fermenter la lactose.

La coagulation du lait n'est obtenue que le 4^e jour de l'ensemencement.

Cet organisme semble correspondre à l'une des variétés du bactérium coli décrites par M. Gilbert.

Les coupes histologiques du poumon portant sur une partie hépatisée montrent que les alvéoles ont conservé leurs rapports. Ils sont tous exactement remplis par une masse formée de cellules épithéliales desquamées, de globules rouges et de leucocytes. Certaines alvéoles sont comblés par une mosaïque d'hématies, mais c'est le cas le moins fréquent. Quand ce fait a lieu, plusieurs acini voisins sont ainsi gorgés de globules rouges.

On ne voit pas de réticulum fébrineux manifeste, tant les éléments sont tassés les uns contre les autres.

Les bronches ont leur épithélium cylindrique bien conservé ;

mais leur calibre est obstrué par une masse grenue provenant de la désorganisation du contenu alvéolaire.

Les coupes du poumon contiennent le diplocoque décrit plus haut. Les micro-organismes sont disséminés sur toute la coupe, sans former d'agglomérations en des points spéciaux.

Le foie ne présente pas de lésion topographique. Les travées lobulaires sont bien orientées, les capillaires remplis de globules, mais non dilatés.

La lésion la plus importante semble avoir porté sur la cellule même qui est surchargée de graisse. Cette dégénérescence graisseuse est universellement répandue sur la surface examinée, les parties centrales du lobule semblent être plus atteintes, encore cette prédominance des vésicules graisseuses autour de la veine centro-lobulaire n'est-elle pas évidente.

Les coupes du foie ne montrent pas de bacilles analogues au *bactérium coli*, elles renferment quelques rares diplocoques.

Cette observation très intéressante ne démontre sans doute pas la possibilité de l'origine gastro-intestinale de l'ictère. Elle montre simplement que l'infection d'origine amniotique peut se généraliser à de nombreux organes et particulièrement au foie et à l'intestin.

Que les ictères infectieux de nouveau-né puissent reconnaître pour cause l'infection gastro-intestinale cela nous est démontré par un travail récent de MM. Lesage et Demelin (1). Ces auteurs prouvent nettement en l'appuyant sur un grand nombre d'observations la coïncidence de l'ictère et des troubles et lésions gastro-intestinales. De quelle manière s'est établie dès la naissance de cette infection

1. *Revue de Médecine* 1898.

du tube digestif, ils ne le disent point, mais nous pensons qu'on est en droit de supposer que pour certaines d'entre elles le mécanisme que nous invoquons n'y est peut-être pas étranger. L'absence de renseignement sur les conditions de l'accouchement ne nous permet pas cependant de l'affirmer.

En résumé l'infection du liquide amniotique, peut produire l'ictère des nouveau-nés dans deux conditions.

Ou bien primitivement : l'infection se localisant d'emblée sur le foie, et de celle-là nous n'en avons aucune preuve certaine.

Ou bien secondairement : l'infection hépatique étant secondaire à une infection gastro-intestinale et cette hypothèse nous semble suffisamment justifiée d'une part par les observations où l'on constate la présence de germes dans le foie à la suite d'une infection amniotique, (l'infection gastro-intestinale étant supposée définitivement admise) de l'autre par les faits d'ictères infectieux d'origine intestinale que MM. Lepage et Demelin ont publié.

En ce qui concerne les observations d'infection gastro-intestinale d'origine amniotique à la suite d'une rupture prématurée des membranes nous rapportons les observations personnelles suivantes :

OBSERVATION V (Inédite).

M., B..., 23 ans, primipare.

Le 14 juin 1896, accouchement à terme d'un enfant mâle.

Le travail a débuté dans la nuit ; la malade bien qu'habitait

habituellement Paris était allée faire ses couches chez ses parents aux environs. Lorsque les premières douleurs survinrent, une matrone fut appelée qui, après avoir rompu les membranes pour précipiter le travail se trouva bientôt dans l'impossibilité de continuer l'accouchement. Un médecin appelé arriva seulement le lendemain matin près de 10 heures après le début du travail et termine l'accouchement au forceps. De la vulve s'écoula un liquide verdâtre d'odeur infecte dont l'enfant était recouvert.

Les jours qui suivirent l'enfant fut pris de diarrhées abondantes qui d'abord jaunâtres puis verdâtres devinrent muqueuses, et très abondantes. L'enfant vomissait en même temps toute nourriture.

La mère qui l'allaitait ne présentait cependant rien qui put altérer la composition du lait.

Les troubles digestifs avec une intensité variable se prolongèrent pendant plusieurs jours, et pendant plus d'un an, l'enfant resta chétif, ne put être élevé qu'à force de soins. A la diarrhée avait succédé une constipation opiniâtre, obligeant à recourir d'une façon coutume aux purgatifs et aux lavements. Peu à peu l'enfant se rétablit et actuellement il se trouve dans de bonnes conditions de santé.

OBSERVATION VI (inédite).

Communiquée par M. le professeur Audebert de Toulouse.

Maria V... 25 ans, ménagère, arrive à la clinique le 28 avril 1896 à 9 h. 1/2 du matin.

En 1888, première grossesse à terme. Enfant vivant.

En 1889, deuxième grossesse gemellaire à 6 mois 1/2. Deux enfants morts.

En 1890, troisième grossesse gemellaire à terme. Enfant vivant.

En 1894, quatrième grossesse gemellaire à terme. Enfant vivant.

En 1894, cinquième grossesse gemellaire à 7 mois 1/2. Enfant mort.

Dernières règles du 1^{er} au 22 août 1895.

Enceinte de 8 mois, au moment de son entrée à la clinique.

Pendant la grossesse, céphalalgies fréquentes et douleurs dans le ventre.

Début du travail, le jeudi 23 avril pendant la nuit. Les douleurs sont assez vives. Le 26 avril au soir une sage-femme en ville, pour hâter le travail rompt les membranes; elle constate alors une présentation de l'épaule et fait appeler un médecin qui trouve une dilatation incomplète et conseille de transporter la malade à la clinique.

Elle y arrive le 28 à 10 h. matin, 36 heures environ après la rupture des membranes.

Odeur infecte. Ecoulement boueux nauséabond. Utérus très volumineux, tendu comme un ballon, mou dans toute son étendue; il est impossible de constater quelque chose par le palper.

Auscultation négative.

Par le toucher, on fait le diagnostic de présentation de l'épaule gauche A I D.

Version immédiate sans difficultés.

Après le dégagement de la tête et lors de l'extraction du membre inférieur, issue de gaz avec sifflement.

Placenta, cordon et membranes horriblement fétides.

Suites de couches. — Les 29, 30 avril, le 1^{er} et 2 mai, élévation de température. Lochies d'une fétidité écœurante. Lavages intra-utérins fréquents.

La température tombe et la malade sort guérie le 7 mai.

L'enfant en état de mort apparente est rapidement ranimé.

Poids 2,280.

Il est recouvert d'un enduit verdâtre épais et sentant très mauvais. Bien lavé au sublimé yeux et cordon, bouche.

Le soir température 38° (rectale).

Il prend un peu de lait sans vomir.

Le 29. — T. 38, 2.

Vomissements et selles abondantes,

Oxygène. Bains alcalins. Malaga.

Benzonaphtol, purgation.

Le 30. — Même état. T, 38° 4.

Même traitement.

Le 1^{er}. — T. 37, 8, le matin, 38° le soir des selles sont moins abondantes.

Le 2. — T. 37, 8, le matin, 37-4, le soir.

Les jours suivants la température redevient normale et l'enfant sort en bon état.

OBSERVATION (inédite).

Communiquée par M. le professeur Audebert de Toulouse.

Femme mariée de 34 ans. Multipare.

Premières règles à 15 ans.

Première grossesse en 1886, accouchement à terme, éclampsie (quinze accès) accouchement spontané d'un enfant mort.

Deuxième grossesse en 1888. Malgré un régime lacté absolu maintenu pendant toute la grossesse, œdème considérable des jambes, œdème sus-pubien, bouffissure de la face, albumine en quantité notable. Travail lent; application du forceps, suite de couches pathologiques. Infection utérine, pelvi-péritonite; guérison au bout de trois mois.

Troisième grossesse en 1896. — La malade garde le lit les trois derniers mois. Pas d'albumine.

Vers la fin du mois de février la grossesse est à terme le ventre est très volumineux. Sensation de flot. Varices abdominales. Hydramnios. *Rupture prématurée des membranes* avant toute contraction douloureuse. Le travail commence bientôt, mais se fait d'une façon très lente. Au bout de 24 heures on termine l'accouchement au forceps et on extrait un enfant très volumineux recouvert d'un enduit verdâtre infect.

Délivrance spontanée et complète.

Le placenta, le cordon et les membranes sont infiltrés d'un liquide verdâtre très fétide.

L'enfant pèse à peu près 4.100 gr. Une fois nettoyé, il se met à crier vigoureusement et bientôt après prend le sein de sa mère.

Pendant la première journée il tète bien; mais le lendemain, il est pris de vomissements, de diarrhées fétides, d'un vert foncé. La peau est sèche, T. 38.3.

Le surlendemain les vomissements et les selles deviennent incessants. T. 39.2.

Mort dans la journée.

Les suites de couches ont encore été cette fois pathologiques, la malade cependant s'est remise progressivement.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Le *diagnostic* de l'infection amniotique sera dans la plupart des cas rétrospectif.

La coloration en vert du liquide amniotique devra cependant attirer l'attention sur la possibilité de l'infection de l'amnios. Si elle n'indique pas toujours l'infection, cette coloration signifie le plus souvent que le fœtus souffre ou a souffert, que le travail est retardé, toutes conditions qui favoriseront l'infection du liquide amniotique que l'addition de méconium a déjà rendu particulièrement susceptible de s'infecter.

L'infection est certaine au cas où ce liquide, déjà coloré en vert, prend en même temps une odeur horriblement fétide, odeur qui est due à la fermentation de l'amnios.

Un autre signe s'ajoute parfois aux précédents, et constitue à proprement parler la physométrie : c'est la distension tympanique de l'utérus due à l'accumulation des gaz.

Pour que ce signe ait toute sa valeur, il faut délimiter avec soin par le palper le contour de l'utérus, l'isoler en

quelque sorte de l'intestin qui pourrait lui aussi donner un son tympanique prêtant à confusion.

Enfin l'erreur inverse peut être commise et l'on peut prendre cette distension gazeuse de l'utérus pour une grossesse gémellaire.

Le *traitement* des infections amniotiques chez le fœtus est avant tout prophylactique. L'antisepsie rigoureuse de la cavité utéro vaginale suivant les règles établies par MM. Pinard et Tarnier diminueront les dangers d'infection.

En second lieu la connaissance de ces faits doit rendre l'accoucheur prudent au point de vue de la rupture des membranes. On se souviendra que la rupture artificielle ne doit être pratiquée que lorsque le travail est lent ou arrêté, la dilatation stationnaire, dans les cas d'inertie utérine par surdistension due à l'hydramnios ou à une grossesse gémellaire, ou lorsqu'on veut fixer une présentation (version interne) ou bien lorsque dans un bassin étroit on veut solliciter la descente grâce à l'augmentation de l'énergie utérine ou enfin toutes les fois que l'on veut arrêter une hémorrhagie due à l'insertion du placenta sur le segment inférieur.

Dans tous les cas, lorsque pour une des raisons que nous venons d'énumérer on se trouvera contraint de pratiquer la rupture artificielle des membranes, on aura soin d'apporter dans cette pratique le même soin, la même asepsie que pour toutes les autres manœuvres obstétricales. Il faut donc se garder d'ouvrir les membranes avec l'ongle, ainsi que le conseillaient les anciens accoucheurs.

Le perce-membranes sera dans tous les cas rigoureusement désinfecté.

La rupture étant accomplie, si le travail se prolongeait il faudrait entretenir autant que possible dans les meilleures conditions d'asepsie la cavité vaginale. Le toucher sera pratiqué d'une façon à la fois économique et aseptique, de temps en temps une injection d'eau bouillie rendra service.

En ce qui concerne plus particulièrement le traitement de l'infection digestive proprement dite, nous n'avons que peu de choses à en dire, sans sortir de notre sujet. Il nous suffira de rappeler qu'il ne diffère en rien de celui que l'on emploie d'une manière générale contre les affections gastro-intestinales du nourrisson.

CONCLUSIONS

1° Normalement dans la cavité utérine l'œuf humain est aseptique. Lesensemencements de liquide amniotique restent stériles et immédiatement après la naissance le méconium ne contient aucun germe.

2° Lorsque l'enfant présente en naissant des manifestations infectieuses, il faut nécessairement qu'elles lui aient été apportées.

3° L'infection peut atteindre le fœtus dans l'œuf par deux voies.

a). Par l'intermédiaire du placenta.

b). Par le liquide amniotique.

4° Le liquide amniotique peut s'infecter dans deux conditions très différentes, suivant que les membranes sont intactes ou ont été rompues.

5° Lorsque les membranes sont intactes, l'infection du fœtus vient soit par propagation d'une lésion des organes voisins de l'utérus soit du fœtus lui-même.

6° Lorsque les membranes sont rompues d'une façon prématurée et que l'accouchement se prolonge, le fœtus reste en contact prolongé avec un conduit normalement

septique et l'on peut, dans ces conditions, observer une infection dès la naissance.

M. Marfan a désigné ce processus sous le nom d'*infections obstétricales*.

7° L'agent pathogène est variable. On a trouvé le streptocoque, le staphylocoque, le coli-bacille.

8° L'infection se traduit d'abord par les altérations du liquide amniotique qui devient vert et prend une horrible fétidité, et en second lieu par les infections secondaires de l'enfant.

9° Parmi celles-ci, l'infection digestive mérite d'être étudiée. Il est probable pourtant que sa fréquence est beaucoup plus grande qu'il ne paraît. Nombre de troubles digestifs observés chez l'enfant aussitôt après sa naissance peuvent être mis sur son compte.

10° Nous pensons enfin que ce mode d'infection est susceptible d'expliquer la pathogénie de certains ictères infectieux des nouveau-nés.

Vu par le président de la thèse
PINARD

Vu par le doyen
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
PAUL LESEUR

